Schilderung der Fälle

von **Meningitis purulenta** und **Meningitis cerebrospinalis**

des Jahres 1904—1905

im Kinderspital zu Basel.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Universität Basel

vorgelegt von

Abraham Olkin

aus **Wilna.**

BASEL

Buchdruckerei J. Kohlhepp, St. Johannvorstadt 48

1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0166

Schilderung der Fälle

von **Meningitis purulenta** und **Meningitis cerebrospinalis**

des Jahres 1904—1905

im Kinderspital zu Basel.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Universität Basel

vorgelegt von

Abraham Olkin

aus **Wilna.**

AUAD
LIBRARY
BASEL

BASEL

Buchdruckerei J. Kohlhepp, St. Johannvorstadt 48

1907.

Herrn

Theodor u. Frau Sophie Karnowsky

hochachtungsvoll gewidmet

vom

Verfasser.

Wohl kein Gebiet der gesamten inneren Medicin erregt gegenwärtig so sehr das allgemeine Interesse, wie dasjenige der Infektionskrankheiten. Doch nicht für alle Krankheiten dieser Art ist das Feld für die Untersuchung ein gleich günstiges, da mehrere nur selten zur Beobachtung gelangen. Um so mehr erfordert das Auftreten einer bisher nur verhältnismässig selten beobachteten Infektionskrankheit ein möglichst eingehendes Studium. Aus diesem Grunde lenkte das plötzliche Auftreten von Meningitis cerebrospinalis in den Jahren 1904—1905, nachdem seit der letzten Epidemie mehrere Jahre verflossen waren, die allgemeine Aufmerksamkeit so sehr auf sich.

Die ersten Nachrichten über Meningitis cerebrospinalis stammen aus dem ersten Decennium des vorigen Jahrhunderts. Sie finden sich in „Hufelands Journal für innere Medicin von 1805“ (Hirsch: Die Geschichte der Meningitis cerebrosp.) und haben als Verfasser den Genfer Arzt Vieusseux. Grössere Aufmerksamkeit schenkte man der Krankheit erst in den vierziger Jahren, nachdem sie in Südfrankreich plötzlich an verschiedenen Orten aufgetreten war und von dort ihren verheerenden Zug durch ganz Westeuropa genommen hatte. Erst am Rhein kam die Seuche zum Stillstand.

Im weitern begegnen wir der Meningitis epidemica in Italien in den Jahren 1839—1840, im damaligen Königreich Neapel. Im Jahre 1854 litt die scandinavische Bevölkerung unter dieser Krankheit; im Zeitraum von sieben Jahren fielen 4138 Menschen der Seuche zum Opfer. Neun Jahre später treffen wir die epidemische Genickstarre in Deutschland. Von aussereuropäischen Ländern wurden die Vereinigten Staaten (1842) befallen. Während des Befreiungskrieges folgte die Seuche den Truppen der Nordstaaten und richtete dort grosse Verheerungen an.

Nach der Schweiz scheint die Krankheit erst in den sechziger Jahren, von Deutschland ausgehend, gelangt zu sein. In den Jahren 1864-65 sind grössere und kleinere Epidemien, die sich um den Rhein lokalisierten, verzeichnet worden. Ein Jahr später kamen vereinzelte Gruppen von Meningitis ep. in St. Gallen, Zürich, Basel zur Beobachtung. So wurden an der hiesigen Klinik im Jahre 1866 im April 6 Fälle verpflegt. Seit diesem Zeitpunkt scheint die Krankheit hier heimisch geworden zu sein. Dr. Hans Burckhardt in seiner Arbeit über Meningitis cerebrospinalis gibt die Zahl der Fälle, die im Zeitraum zwischen 1870—1890 vorgekommen sind, an:

Jahr:	Zahl der Fälle:	Kanton:
1871	18	Basel
1871	6	Bern
1878	2	Basel
1879	einzelne, sporadische Fälle	in d. ganzen Schweiz
1880	8	St. Gallen
1882	20	St. Gallen
1882	2	Bern

Jahr:	Zahl der Fälle:	Kanton:
1882	4	Zürich
1882	2	Luzern
1882	2	Neuenburg
1883	13	St. Gallen
1883	2	Thurgau
1884	3	St. Gallen
1886	1	Basel
1887	3	Basel
1888	1	Basel
1889	3	Basel
1890	1	Basel

Bezugnehmend auf die statistischen Mitteilungen des Sanitäts-Departementes des Kantons Basel-Stadt, die mir von Herrn Dr. Lotz in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden und auf die Jahresberichte des Bürgerspital zu Basel, für deren Benützung ich Herrn Dr. Stähelin zu Dank verpflichtet bin, bin ich imstande, folgende Daten über die in den Jahren 1891—1904 beobachteten Fälle von Meningitis epidemica zu machen:

Jahr	Zahl der Fälle	Basel
1891	1	„
1893	2	„
1894	4	„
1895	1	„
1896	5	„
1897	2	„
1898	2	„
1900	1	„
1901	1	„
1903	2	„
1904	1	„

Im Kinderspital zu Basel sind in den 2 Jahren 1904 und 1905 fünf Fälle von Meningitis purulenta, ein Fall von Meningitis cerebrospinalis, ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica beobachtet worden, während zwischen 1880 und 1904 nur zehn Fälle von eitriger Meningitis im Kinderspital vorgekommen sind. Auffallend ist die Häufigkeit der Fälle von Meningitis purulenta in Basel zu einer Zeit, wo in Deutschland eine starke Ausbreitung von Meningitis epidemica sich bemerkbar gemacht hat.

Diese Epidemie begann in Oberschlesien im November 1904 und durchzog bis Mai 1905 fast ganz Deutschland. Die Gesamtmortalität beträgt rund 2000 Fälle; davon fallen auf Schlesien allein ca. 1800.

Der Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica im Kinderspital betraf einen Knaben, 20 Monate alt, und fällt auf die Zeit vom 16./VI.—11./XI. 1905.

Das klinische Bild dieses Falles entspricht vollkommen dem für Meningitis epidemica giltigen: plötzliches Erkranken, Nackenstarre, steifer, druckempfindlicher Rücken, Erbrechen, unregelmässiger, aussetzender Puls, hochfebrile Temperaturen, Hyperästhesien, Strabismus, Nystagmus, Pupillendifferenzen, Pupillenstarre, gesteigerte Patellarreflexe, Babinsky, Trousseau positiv, Bewusstlosigkeit, Obstipation, Jammern, Appetitlosigkeit, Blindheit, Taubheit.

Aber dasselbe Bild kann auch die Meningitis purulenta zeigen. Wichtig ist daher der Nachweiss des „Diplokokkus intracellularis“, des Erregers der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Bei dem von Genickstarre ergriffenen Patienten war Herr Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt durch Lumbalpunctionen imstande, einen Mikroorganismus

nachzuweisen, der dem Erreger der echten Meningitis cerebrospinalis epidemica zum mindesten sehr ähnlich war. Es liessen sich nämlich im zentrifugierten Sedimente der klaren Punktionsflüssigkeit (18 cm^3) spärliche, meist intracellulär gelegene Diplokokken von Kaffeebohnenform nachweisen. Die Färbung der Kokken nach Gram war ausnahmlos positiv, und zwar sowohl diejenige des frischen Deckglaspräparates, als diejenige der Reinkultur. Die Agarkultur der Punktionsflüssigkeit zeigte ein üppiges Wachstum in Form eines gleichmässigen, grau-weissen, feuchten Ueberzuges.

Die Bouillonkultur zeigte schon nach 12 Stunden gleichmässige Trübung, nach 24 Stunden feine Häutchenbildung an der Oberfläche.

Die subdurale Injektion der Bouillonkultur bei einem Meerschweinchen (8 Tage alt) ergab: anfangs Wohlbefinden, nach 15 Stunden Krämpfe, Exitus mit Streckung und Steifigkeit des Rückens und der Extremitäten. Sowohl auf der Hirnoberfläche, wie im Liquor cerebrospinalis fanden sich polynucleäre Leukocyten mit Einschliessung von „gonokokkenartigen Diplokokken". Eiter war nicht vorhanden, nur starke Injection der Hirnhäute.

Ein altes, männliches Meerschweinchen, das trepaniert wurde und $^1/_2$ cm^3 der Bouillonkultur subdural injiciert erhalten hatte, zeigte nach 24 Stunden Krämpfe, bald darauf trat Exitus ein.

Makroscopisch fand sich nur starke Rötung der Hirnhäute. Mikroscopisch zeigten sich massenhafte intracelluläre Diplokokken. Gegen die Identität dieses Doppelkokkus mit dem von Fränkel entdeckten Erreger der Pneumonie, ausser der intracellulären Lager-

ung und der ganz andern Gestalt, spricht entschieden folgendes: eine subcutane wie intraperitoneale Injection der Bouillonkultur, die bei einer Maus gemacht worden sind, waren erfolglos.

Fassen wir in unserem bacteriologischen Befunde alles zusammen: die grampositive Färbung und die intracelluläre Lagerung der Diplokokken, das üppige Wachstum auf den gebräuchlichen Nährböden, die Tiervirulenz, so sehen wir ein, dass die oben erwähnten Diplokokken sich am meisten den von Jäger und später von Heubner-Salge bei zahlreichen Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica nachgewiesenen, atypischen Meningokokken nähern. Die letztern unterscheiden sich von dem gewöhnlichen, stets gramnegativen und schwer züchtbaren, (Gefahr der Verunreinigung) echten Weichselbaum'schen Meningokokkus durch ihr inconstantes Verhalten gegenüber der Gramschen Färbung.

Inzwischen dürfte der Streit so ziemlich zu Gunsten der echten epidemischen Cerebrospinalmeningitis und ihres Erregers der ursprünglichen Weichselbaum'schen Auffassung entschieden sein. (1. Wassermann und Kolle, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1903; 2. die Verhandlung der Stuttgarter Naturforscher 1906.)

Der in unserem Meningitisfall erhobene eigenartige bacteriologische Befund gestattet daher wohl nicht den betreffenden Fall unter die echten in Nord-Deutschland und Schlesien, sowie an vereinzelten Orten der Schweiz (Aarau) beobachteten, epidemisch auftretenden Meningitisfälle einzureihen. Dagegen bildet er einen wertvollen Beleg für die, von Weichselbaum (c. l.) ausdrücklich hervorgehobene, wechselnde Aetio-

logie der sporadischen Form von Meningitis cerebrospinalis; denn, dass die grampositiven, intracellulär gelegenen Diplokokken im frischen Exudat und in dem Nasensecret unseres Patienten als ursächlicher Erreger der betreffenden Entzündung angesehen werden müssen, kann keinem Zweifel unterliegen.

Es sei mir gestattet, die Krankengeschichte unseres Falles anzuführen. Das 10 Monate alte Kind, das einmal an Darmkatarrh gelitten hatte, erkrankte am 6./VI. plötzlich an tetanischen Anfällen. Die Temperatur stieg bis 40,4°. Es trat Nackenstarre mit Steifigkeit des ganzen Körpers auf. Bis zum am 16./VI. erfolgten Spitaleintritt zeigte der Patient stets dasselbe Verhalten.

Am 16./VI. wurde folgender Status erhoben: Länge 80, Kopf 50,5, Brust 48, Leib 47, Puls 148, Resp. 42, Temp. 40°. Kopf rückwärts gebeugt, maximal abduziert, Nackenstarre. Der ganze Rücken ist fixiert, Beugung nicht möglich. Die Pupillen reagieren, kein Nystagmus, kein Strabismus. Der Naseneingang ist mit Borken bedeckt. Ohren, Mund, Zunge, Rachen, Hals, Lunge, Abdomen, Leber o. B. Obere Extremitäten frei beweglich, die unteren leicht flektiert. Patellarreflexe auslösbar. Urin o. B. Diazoreaktion fehlt. Leichte Hyperästhesie.

Bei der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion entleerten sich ca. 2 cm^3 Flüssigkeit; in dieser fand sich der oben erwähnte Diplokokkus intracellularis. Auch im Nasensekret wurde der gleiche Kokkus nachgewiesen.

22./VI. Strabismus convergens. 24./VI. Das Kind jammert viel, trinkt gut. Zweite Lumbalpunktion: dabei werden 18 cm^3 Flüssigkeit gewonnen, die grampositive, intracelluläre Kokken von Kaffeebohnenform in sich birgt.

30./VI. Das Kind ist taub, blind; daneben ist Strabismus, Nystagmus und Pupillenstarre vorhanden.

1./VII. Dritte Lumbalpunktion: der mikroscopische Befund bleibt derselbe.

4./VII. Patellarreflexe nicht auslösbar, Babinsky links positiv, Trousseau bds. vorhanden. Seit dem 16./VII. macht sich eine langsame Besserung geltend, Heilung; Austritt am 11./XI.

Die übrigen Fälle von Meningitis, die im Jahre 1904—1905 im Kinderspital beobachtet wurden, gehörten der Meningitis purulenta an. Diese tritt primär sehr selten auf; meist stellt sie einen durch anderweitige Erkrankung bedingten, secundären Prozess dar. Die Mehrzahl der Fälle von Meningitis purulenta sind Folgen von Verletzungen, bei denen die traumatische Einwirkung eine so geringe war, dass man sie nicht genügend schätzte.

Eine eitrige Meningitis kann bedingt sein durch verschiedene ulcerative Prozesse der Schädelknochen, besonders solche des Felsenbeines oder durch Erkrankung benachbarter Weichteile: der Parotis, der Nase, des Stirnsinus, der Augen oder der Orbitae. In allen diesen Fällen erfolgt die Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen. Sekundäre Meningitis wurde ferner beobachtet bei Anschluss an Infektionen entfernterer Organe, z. B.: bei pneumonischer Erkrankung der Lungen, bei Rheumatismus und Endocarditis, bei Erysipel, Influenza, Variola, Scarlatina, Morbillen, bei septischen Prozessen etc.

In diesen Fällen erfolgt die Infektion auf dem Wege der Blutgefässe. Als Infektionserreger wurden

gefunden: Pneumokokken, Skrepto- und Staphylokokken, Typhusbazillen, Bacterium coli u. s. w.

Bezüglich des Alters lassen sich keine genauen Angaben machen. Die Häufigkeit der secundären Meningitis hängt ab von der Häufigkeit der primären Erkrankungen.

Auch die im Kinderspital in den Jahren 1904—1905 behandelten Fälle von Meningitis purulenta sind durch verschiedene primäre Prozesse bedingt. Bei einer Patientin geriet beim Niesen eine Stecknadel 2 cm tief in die linke Orbita. Es erfolgte eine Infektion der Meningen.

Ein zweiter Patient, ein seit der Geburt schwächliches Kind, machte wiederholt in den Jahren 1903 und 1904 Augenentzündungen durch. Wahrscheinlich ist die Ursache der spätern eitrigen Meningitis in dieser Erkrankung zu suchen.

Drei andere Patienten (5, 7 und 20 Monate alt) litten an Respirationskrankheiten: Bronchitis, Pertussis, Bronchopneumonie (Pathol.-anat. Befund). Zwei davon wiesen noch weitere eitrige Abscesse am Körper auf.

Der letzte Patient starb an einer Pachymeningitis haemorrhagica, als deren Ursache ein akuter Hydrocephalus internus angesehen werden muss (Path.-anat. Bef.).

Das klinische Bild aller unserer Fälle bot wenig Abwechslung: überall Nackenstarre, Convulsionen, hohe Temperatur, unregelmässiger, sehr frequenter, kleiner, weicher Puls, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Bewusstlosigkeit, Jammern, Appetitlosigkeit, Obstipation. Daneben liessen sich auf den Lungen Dämpfung, scharfes Atmen, Rasselgeräusche hören.

Die bacteriologische Untersuchungen ergaben nichts wesentliches.

Anamnese des II. Falles: $11^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Spitalbehandlung: 10./XII.—30./XII. 1905. Familienanamnese o. B. (Eltern und Geschwister gesund.) Am 8./XII. nachmittags stiess sich beim Niesen das bis dahin stets gesunde Mädchen eine Stecknadel 2 cm tief in die linke Augenhöhle. Sofort entleerte sich eine grosse Menge Flüssigkeit. Die Nadel wurde sofort von der Lehrerin entfernt. Zwei Tage später erfolgte drei Mal Erbrechen, dazu gesellten sich furchtbare Kopfschmerzen. Weitere cerebrale Erscheinungen sind nicht aufgetreten.

Am 11./XII. stieg die Temperatur bis 39°. Die Patientin jammerte, schlug mit beiden Händen um sich. Auf Anrufen gab sie mit unverständlichen Lauten Antwort. Keine Nackenstarre, Patellarreflexe nicht gesteigert. Puls unregelmässig, 72. Pupillen sind weit, reagieren träge. Wirbelsäule druckempfindlich, Abdomen eingezogen, Bauchdecken gespannt. kein Chwostek; Babinsky, Trousseau, Kernig vorhanden. Urin reagiert sauer, spec. Gewicht 1029, Glycosurie von 6%.

Abends Temperatur 37,9, Puls 102, mehrmaliger Brechreiz, ohne eigentliches Brechen.

12./XII. Morgens Brechen, Temperatur 38,5, Puls 92, irregulär, Convulsionen, Nackenstarre.

13./XII. Temper. 37,3, Puls 92, Pupillen reagieren prompt, Kopfschmerz, Wirbelsäule druckempfindlich, deutlich ausgesprochene Nackenstarre. Patientin ist bei Bewusstsein. Lumbalpunktion: es entleerte sich kein Liquor, auch kein Eiter. Bouillonkultur bleibt steril.

14./XII. Temper. 39,2°, Puls 90. Urin — kein Zucker.

15./XII. Immer noch Kopfweh, im übrigen fühlt sich die Patientin etwas besser.

16./XII. Patientin jammert viel, Rückenschmerz.

19./XII. Temperatur 39,1°, 39,6°, 37,9°. Ursache dafür konnte der Lungenbefund geben: rechts Dämpfung, verschärftes Atmen. Cornealreflexe stark herabgesetzt.

20./XII. Obstipation, im übrigen leichte Besserung.

24./XII. Die Patientin ist afebril, kein Kopfschmerz mehr, die Nackenstarre ist verschwunden.

30./XII. Austritt: vollkommen geheilt.

Anamnese des 3. Falles:

$11^1/_2$ Jahre altes Kind, Spitalbeh.: 28./XII. 1904 bis 10./II. 1905. Familienanamnese o. B. Die Mutter machte 10 Geburten durch. Es leben nur 4 Kinder, die alle gesund sind. Im 6. Monat litt der Patient an Darmkatarrh und erholte sich nur schwer. Das rechte Auge zeigte immer deutliches Schielen. Die geistige und körperliche Entwickelung des Knaben war keine dem Alter entsprechende. Im Sommer 1903 bekam Patient eine Augenentzündung, welche sich im Frühling 1904 wiederholte. Ende Juli 1904 fiel der Knabe einmal plötzlich bewusstlos zu Boden. Nach einigen Minuten erwachte er. Die Füsse waren gelähmt, die Sehkraft herabgesetzt. Bald stellte sich Blindheit ein. Seither hie und da Erbrechen, Abgang von Urin; Intelligenz ist nicht gesunken.

Status beim Eintritt: beiderseits Ptosis, Strabismus divergens, zuweilen Nystagmus; Pupillen reagieren nicht, Pupillendifferenz; Cornea bds. leicht getrübt.

Der ophtalmoscopische Befund ergab: bds. Atrophie des Nervus opticus, komplete Amaurose. Zunge nach rechts gewendet, Sprache undeutlich.

Es besteht Nackenstarre und Schmerzhaftigkeit zw. dem II.—VII. Processus spinosus der Halswirbelsäule.

Obere Extremitäten o. B., untere vollkommen gelähmt; zuweilen treten klonische Zuckungen auf. Sensibilität hochgradig herabgesetzt. Die Reflexe sind gesteigert, Babinsky links positiv, Trousseau bds. vorhanden.

Eine Lumbalpunktion förderte keine Flüssigkeit zu Tage.

Nach einer erfolglosen Therapie wurde der Knabe entlassen.

Anamnese des IV. Falles:

Spitalbeh.: 23./IV. 1905 bis 24./IV. 1905. Familienanamnese o. B. Künstliche Ernährung. Immer Husten, Fieber, Convulsionen. Am 22./IV. Nackenstarre. Status praesens: Temper. 38,2°, grosse Fontanelle offen. Lungenbefund: rechts Dämpfung, scharfes Atmen, Rasselgeräusche; links: scharfes, pueriles Atmen. Im Harn Spuren von Eiweiss.

24./IV. Keine Besserung des Zustandes; abends Exitus.

Pathol.-anat. Befund:

1) Mening. purul. acuta.
2) Bronchopneumonia dextra.
3) Nephritis acuta.
4) Enteritis follicul. acuta.

Anamnese des V. Falles:

7 Mon. altes Kind, Spitalbeh.: 15./IV. 1905 bis 1./V. 1905. Eltern und fünf Geschwister gesund. Geburt normal. Seit längerer Zeit viel Husten. Am 2./IV. Convulsionen. Am 9./IV. bildet sich ein Abscess am rechten Beine, bald darauf ein zweiter am Steiss.

Status am 15./IV. 1905: schwächliches, blasses, mageres Kind. Temp. 39,8°, Puls 192, Gewicht 4900, grosse Fontanelle offen, 3×3. Thorax rachitisch. Auf beiden Lungen Dämpfung, scharfes Atmen, Rasselgeräusche. Milz palpabel. In der rechten Glutealgegend kleine Furunkel.

15./IV. Temperatur 39, Puls über 200.

17./IV. Stühle grün, Erbrechen.

25./IV. Die Dämpfung nimmt zu.

29./IV. Abscess am rechten Unterschenkel.

30./IV. Das Kind ist ganz steif.

1./V. Exitus.

Pathol.-anat. Befund:

1) Meningitis purulenta acuta.
2) Hydrocephalus.
3) Otitis media.
4) Bronchopneumonia utriusque lateris.
5) Bronchiectasia.
6) Rachitis.
7) Phlegmona cruris dextra.

Anamnese des VI. Falles:

20 Mon. altes Kind, Spitalbeh.: 12./V. bis 15./V. 1905. Familienanamnese o. B. Zangengeburt, 7—8 Wochen gestillt. Im Februar 1905 bildete sich ein Abscess am Halse. Seither Ohrenschmerzen, Schnupfen, geschwollene Mandeln. Patient war stets schwächlich.

Am 3./V. Auftreten von Nackenstarre, Bewusstlosigkeit, Erbrechen. Zwei Tage später trat Schwellung der oberen Extremitäten auf. Es wurde ein Abscess am linken Vorderarm konstatiert.

Status am 12./V.: Somnolentes, schwaches Kind, Temp. 38,5°. Puls 160, grosse Fontanelle geschlossen, Pupillen reagieren gut.

Lungenbefund: rechts Dämpfung, scharfes Atmen. Patellarreflexe nicht auslösbar. Am linken Vorderarm ein Abscess; die Sonde gelangt bis ins Ellbogengelenk.

Am 15./V. Exitus ohne Aenderung des Status.

Pathol.-anat. Befund:

1) Meningitis purulenta acuta.
2) Pharingitis, Bronchitis.
3) Bronchopneumonia sinistra.
4) Pleuritis dextra.
5) Abscess cubiti sinistri.

Anamnese des VII. Falles:

9 Monate altes Kind, Spitalbeh.: 22. XII. 1904 bis 5. I. 1905. Eltern gesund. Frühgeburt im 7. Monat, 9 Wochen gestillt, dann künstliche Ernährung. Im 3. Monat begann eine beträchtliche Zunahme des Kopfumfanges.

Status beim Spitaleintritt:

Länge 57, Brust 49, Bauch 38,5, Kopf 53,5, grosse Font. 7,0. Der Gehirnschädel ist bedeutend nach allen Richtungen vergrössert. Diameter frontoccipitalis 16,5, Transversus maior und minor 14,0. Sagittale Naht klafft. Die Augen werden aus den Orbitae hervorgedrängt und scheinen deshalb abnorm gross. Die grosse Fontanelle ist vorgewölbt. Es ist deutliche Fluctuation nachweisbar. Pupillen reagieren prompt auf Licht. Lungenbefund normal. Muskulatur ist in

einem spastischen Zustande. Arme und Beine sind schwer beweglich, mehrmals werden Convulsionen beobachtet. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus vorhanden.

24./XII. Lumbalpunktion: die Flüssigkeit fliesst tropfenweise aus. Keine Erhöhung des Druckes. Es entleeren sich ca. 7 cm^3.

26./XII. Ueber den ganzen Rücken hat sich eine teigige Schwellung ausgebildet. Tem. 37,5, Nystagmus.

27./XII. Das Kind trinkt fast gar nicht.

31./XII. Der Symptomencomplex ist der gleiche.

3./1. Punktion der Seitenventrikeln: es entleeren sich fast 40 cm^3 klarer Flüssigkeit. Die grosse Fontanelle ist eingesunken.

5./I. Exitus.

Pathol.-anat. Befund:

1) Hydrocephalus acutus.
2) Haemorrhagia medullae.
3) Pachymeningitis haemorrhagica.
4) Status lymphaticus.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer,

Herrn **Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt,**

für die Anregung zu dieser Arbeit und die bereitwillige Ueberlassung des Krankenmaterials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur:

Burckhardt, Hans: Ueber Meningitis epidemica. J-D., Basel.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Leipzig 1906.

Hirsch: Geschichte der Meningitis cerebrospinalis epid.

Jahresberichte des Bürgerspitales Basel (1890—95).

Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, III. Auflage 1904.

Lehmann u. Neumann: Atlas u. Grundriss d. Bacteriologie. Berlin 1896.

Leyden: Ueber Meningitis epidemica. Deutsche med. Wochenschrift 1905.

Monti: Kinderheilkunde, Auflage 1903.

Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1905.

Statistische Mitteilungen des Sanitäts-Departementes des Kantons Basel-Stadt (1891—1905).

Schottmüller: Ueber Mening. cerebrospinalis epidemica. Münch. med. Wochensch. 1905.